

nuages passent devant les yeux; fréquents éblouissements. La sensibilité de l'ouïe est très-augmentée.

La malade est devenue irritable; elle a perdu la mémoire. La mélancolie paraît être aujourd'hui son état ordinaire.

Insomnie habituelle, par suite des douleurs de tête. Il existe aussi parfois de violentes douleurs dans les membres paralysés.

Perte d'appétit; constipation.

L'urine ne contient pas d'albumine ni de sucre; rien à noter du côté des autres organes.

Traitement. — M. Vulpian ordonne 25 grammes de sirop de Gibert; en outre, un gramme d'iodure de potassium; vin de quinquina. Electrification quotidienne, avec la machine à courants induits. Ce traitement est continué un mois. Pendant ce temps de séjour à l'hôpital, la malade n'a pas présenté d'accidents particuliers. L'hémiplégie a rétrogradé progressivement, mais bien lentement; cependant, à son départ, le bras et la jambe avaient récupéré une partie de leurs mouvements; l'état général était très-satisfaisant.

SECTION II

PARALYSIES ET NÉVRALGIES FACIALES.

La physiologie, en déterminant avec précision, les propriétés et le rôle fonctionnel des différents nerfs crâniens, a rendu un service signalé à la pathologie. On ne discute plus aujourd'hui pour savoir quel est le nerf moteur principal, quel est le nerf sensitif de la face. La paralysie faciale, la névralgie faciale, le tic douloureux de la face ont leur siège anatomique bien déterminé.

L'étiologie de la paralysie faciale comporte une série de causes, la plupart faciles à comprendre et à expliquer; il

est pourtant quelques points en litige. L'étude de plus en plus approfondie de la texture et de la structure des centres nerveux, en nous faisant connaître très-exactement le lieu d'origine des noyaux du facial, a simplifié le problème. Pourtant elle n'a pas dit son dernier mot, car les avis sont encore partagés relativement au siège précis de ces noyaux, et surtout pour ce qui a trait à leurs relations avec les parties centrales du cerveau. Ces relations sont établies, comme on le sait, par l'intermédiaire de faisceaux de fibres nerveuses qui, vraisemblablement, vont du bulbe et de la protubérance vers les ganglions centraux. En outre, on se demande s'il faut admettre deux nerfs faciaux, un nerf facial supérieur, un nerf facial inférieur. On sait comment Duchenne de Boulogne, en étudiant la paralysie labio-glosso-laryngée, fut conduit à cette conception, et comment des histologistes trouvèrent bientôt des dispositions anatomiques confirmant cette vue de l'esprit.

Le facial doit-il être considéré comme formé de deux faisceaux dont l'un s'arrêterait dans les noyaux bulbaires d'origine de ce nerf et dont l'autre, l'inférieur, irait se mettre plus directement en relation avec le cerveau proprement dit? Question difficile à résoudre! En tout cas M. Vulpian fait remarquer que la différence entre les deux parties du facial, sous le rapport de leurs relations avec les ganglions cérébraux et l'écorce cérébrale, n'est pas absolue. La portion supérieure du facial, celle qui n'est pas aussi atteinte par les lésions cérébrales que l'autre, n'échappe cependant pas, complètement, à l'influence de ces lésions. On sait, en effet, que l'orbiculaire des paupières, chez les malades atteints d'hémiplégie complète, ne fonctionne pas avec la même énergie du côté paralysé que du côté sain. D'autre part, les observations de M. Potain (Thèse de M. Simoneau, Paris) tendent à prouver que l'orbiculaire palpébral, dans des cas de ce genre, ne peut plus d'ordi-

naire se mouvoir isolément, tandis qu'il peut encore fonctionner dans les mouvements associés, volontaires ou non, des paupières des deux yeux.

Toutes les causes qui peuvent atteindre le facial, depuis son point d'origine bulbo-protubérantielle, jusqu'à sa terminaison dans les muscles, ont un mode d'action sur lequel tous les médecins s'entendent. Mais il y a divergence entre les observateurs, lorsqu'il s'agit de savoir si une cause portant son action sur le cerveau proprement dit, peut produire une paralysie faciale. En un mot, existe-t-il des paralysies faciales d'origine centrale? Rostan enseignait que, dans presque tous les cas, la paralysie faciale est de cause cérébrale. Duplay dans un mémoire paru en 1854, sur cette question, a montré, par des observations probantes, que la paralysie, exclusivement faciale, peut être la conséquence d'une hémorragie cérébrale. On cite toujours le cas, resté classique, de Dupuytren. On sait que le célèbre chirurgien eut plusieurs attaques d'apoplexie cérébrale avec paralysie, exclusivement faciale. A sa mort, on ne constata, dans le cerveau, qu'un épanchement sanguin récent et un ancien. Malheureusement le siège de cet épanchement n'a pas été précisé.

Les travaux récents des expérimentateurs semblent avoir mis hors de doute l'existence des centres moteurs dans l'écorce grise cérébrale, et, parmi les centres moteurs, il y en aurait un pour la face. Quelques observations paraissent prouver que certaines paralysies faciales sont sous la dépendance d'une lésion limitée de cette partie du cerveau. D'autre part, il peut se faire, comme on l'a pensé, que la lésion des conducteurs qui relient entre eux les noyaux d'origine du facial et l'écorce grise du cerveau puisse aussi produire la paralysie faciale. Il n'est pas absolument rare, comme nous le rappelait M. Vulpian, de voir, chez des individus atteints de paralysie faciale analogue,

par certains de leurs caractères, à la paralysie faciale périphérique, des troubles cérébraux proprement dits (hémiplegie, démence, paralysie générale progressive, etc.), se manifester ultérieurement, et même à une époque où la paralysie faciale n'a pas encore disparu. Comment ne pas croire, dans de pareils cas, que la paralysie faciale est due à une lésion, non du bulbe ou de la protubérance, mais du cerveau lui-même?

Dans le cours de la syphilis tertiaire, en dehors des tumeurs, des gommés, des encéphalites chroniques facilement reconnaissables anatomiquement, des périostites, résultat si fréquent de cette maladie spécifique, Zambaco et quelques autres auteurs ont décrit des cas de paralysie faciale centrale. Ces faits nécessitent les mêmes réserves que ceux dont il vient d'être question. Le diagnostic de la paralysie faciale, d'origine cérébrale, peut être posé, lorsqu'on trouve l'ensemble des caractères suivants : 1° une paralysie incomplète ; 2° la persistance des mouvements réflexes ; 3° la conservation de la contractilité électrique. Il faut ajouter pourtant qu'il est des cas où le diagnostic du siège de la lésion est des plus difficiles.

Il est une cause de la paralysie faciale dont tout le monde s'accorde à reconnaître la réalité, je veux parler du froid. La paralysie faciale *à frigore* est au moins fréquente. On a beaucoup discuté à propos de cette variété de paralysie, en raison d'un résultat, en apparence contradictoire, que donne l'électrisation. On sait que l'excitabilité électro-musculaire est conservée dans les autres paralysies dites rhumatismales, ou mieux *à frigore* ; or, dans la paralysie faciale par le froid, c'est le résultat inverse qui a lieu, l'excitabilité électro-musculaire étant abolie. M. Vulpian s'est attaché à montrer que ce résultat de l'électrisation, si différent de celui que l'on obtient dans les autres paralysies par le froid, et en particulier dans la paralysie du radial *à frigore*,

tient au mode suivant lequel la lésion du nerf est produite dans ce cas spécial. Le nerf primitivement lésé, subit vraisemblablement une légère tuméfaction et, par suite, une compression dans le canal osseux inextensible qu'il traverse, et rien ne prouve que le périoste de ce conduit n'ait pas été atteint aussi par le froid et n'ait pas subit pareillement un certain degré de tuméfaction; de sorte qu'en réalité, il y aurait dans la paralysie faciale à frigore une véritable compression du nerf. Duchenne, de Boulogne, nous a appris que, dans les paralysies dues au froid ou à la compression, l'excitabilité des muscles par les courants interrompus, diminue à partir des troisième et quatrième jours : cette diminution marche rapidement et souvent dès le septième jour elle paraît abolie. Parfois, on ne constate cette abolition apparente que vers le huitième, le neuvième ou le dixième jour. A ce moment, dans les cas de paralysie complète, la contractilité musculaire ne peut plus être mise en jeu, du moins par les courants faradiques. Un fait intéressant, signalé par Bärwinkel, et confirmé par de nombreux cliniciens, c'est que, tandis que la contractilité farado-musculaire s'affaiblit de plus en plus, la contractilité galvano-musculaire persiste et augmente même; de telle sorte qu'il y a un moment où les courants faradiques ne provoquent plus la moindre contraction musculaire, et où les muscles paralysés se contractent par l'excitation de courants galvaniques assez faibles pour ne pas agir sur les mêmes muscles du côté sain. Plus tard encore, au bout d'un ou de plusieurs mois, la contractilité galvano-musculaire s'affaiblit aussi, lorsque la paralysie est complète, et il arrive un moment où les courants galvaniques n'ont pas plus d'action sur les muscles paralysés que les courants faradiques. Quand la paralysie n'a pas une trop longue durée, ce qui n'a lieu que lorsqu'elle n'est pas complète, — on voit l'action des courants gal-

vaniques s'affaiblir et tendre à revenir au degré normal au fur et à mesure que l'action des courants induits, interrompue, reprend son influence. La paralysie faciale périphérique est toujours d'une longue durée, lorsqu'elle est complète. Elle peut même être alors incurable : il n'est pas rare que, dans ces cas, elle se termine, comme l'a fait voir Duchenne, par la contracture des muscles primitivement paralysés. Lorsque la paralysie est curable, on voit en général les mouvements volontaires renaître peu à peu. Ils peuvent avoir repris un certain degré d'évidence, alors que l'excitabilité électrique des muscles manque encore.

Il était nécessaire de rappeler ces considérations, afin de montrer l'importance de toutes les questions que soulève l'analyse d'un cas de paralysie faciale, comme celui de l'observation CXXXII.

X..., âgé de 34 ans, n'a jamais été malade jusque dans ces dernières années. Il eut alors de violents maux de tête, survenant au moindre excès; souvent, ces maux de tête étaient suivis de vomissements. Pas de syphilis.

Sa grand-mère et sa mère sont mortes de tumeurs cancéreuses du sein; le grand-père et le père, d'une hémorragie cérébrale.

Le 6 avril dernier, après avoir fait des excès de coït durant un mois, il renouvelle ces excès à la fin d'un repas. Il est pris alors d'une céphalalgie violente avec tendance à la syncope. Il va néanmoins à son bureau le lendemain, mais le travail est difficile; il a perdu de la mémoire; tout en ayant conscience de son erreur, il écrit un mot, un chiffre pour un autre; sa main n'obéit plus absolument à sa volonté, sans qu'il y ait d'affaiblissement du membre. Malgré cet état, X... fait, le soir, de nouveaux excès de coït. A son réveil, 7 avril, il est pris d'une céphalalgie gravative très-douloureuse et d'un engourdissement de la face, engour-

dissement progressif. Bientôt il est frappé d'une paralysie faciale, accompagnée, au dire du malade, de certaines particularités qu'il importe de relever. Pendant quelques jours, la parole aurait été difficile; la langue, devenue rouge et très-douloureuse du côté paralysé, se serait recouverte d'une éruption aphtheuse; il y aurait eu un peu de surdité et de diminution du goût; toutefois la sensibilité tactile n'aurait pas été affaiblie dans les parties paralysées. Au bout d'une quinzaine de jours, sur une moitié de la langue, se serait produit un soulèvement de peau blanche (expression du malade).

La paralysie faciale chez X... est, comme on le voit, soit en raison des antécédents héréditaires, soit en raison du mode de début, de celles qu'on pourrait qualifier de paralysie faciale de cause cérébrale; mais l'examen attentif de tous les symptômes, et en particulier les résultats fournis par l'exploration électrique ont éloigné de ce diagnostic. L'orbiculaire des paupières était paralysé; il n'y avait pas de déviation du voile du palais; les courants induits ne donnaient lieu à aucune contraction musculaire, tandis que les courants continus faisaient contracter les muscles paralysés, avec un minimum de cinq éléments, et même, à excitation égale, ces muscles se contractaient plus énergiquement que ceux du côté sain. La lésion, cause de la paralysie, est certainement périphérique. Elle est vraisemblablement au delà du point d'origine des nerfs faciaux, parce qu'il n'y a eu aucun trouble de la motilité dans les membres du côté opposé à la moitié paralysée de la face; mais le siège exact et la nature de la lésion sont très-difficiles à préciser.

Cette observation offre encore une particularité intéressante. Le malade accuse une perversion de la sensation gustative sur la moitié droite de la langue. Il dit, comme il est noté plus haut, que cette partie de l'organe a été plus

rouge que celle du côté opposé, qu'elle a été couverte d'une éruption d'élevures; qu'elle a présenté, et seulement de ce côté, des pellicules blanches. Ces troubles vaso-moteurs et nutritifs qui ont eu lieu dans la membrane muqueuse de la langue, doivent-ils être attribués à la paralysie de la corde du tympan? Il faut noter également une modification de l'action des vaso-moteurs de la face, car, après chaque séance d'électrisation portant sur les deux côtés de la face, on constatait une rougeur très-marquée de tout le côté gauche, tandis que le côté paralysé restait relativement pâle.

L'observation CXXXIII est un cas de névralgie faciale des plus intéressants, à cause des troubles trophiques qui se sont produits pendant le cours de la névralgie. Celle-ci a occupé presque exclusivement la branche ophthalmique de la cinquième paire, et les troubles trophiques ont porté sur l'œil et ses enveloppes.

La malade, âgée de 50 ans, vit, au commencement du mois d'avril 1875, la moitié droite de la face se tuméfier et devenir le siège, alternativement, de chaleur et de froid. En même temps, des douleurs excessivement vives, spontanées, se produisirent, surtout dans la région sus-orbitaire; puis survint, dans toute cette région, une diminution de la sensibilité. Très-vite apparurent aussi des troubles de la vision; subitement la vue s'obscurcissait, des brouillards se montraient et disparaissaient.

Dans les premiers jours de novembre, elle fut prise subitement, étant dans la rue, d'embarras de la parole. Il lui a été impossible de dire l'adresse de sa fille.

Pendant les premiers temps de son séjour à l'hôpital, il y a deux ans, la malade avait un léger trouble de la cornée, qui perdit, en même temps que sa transparence, sa sensibilité. En outre, il existait une légère hyperémie de la conjonc-

tive, sans injection du cercle péri-kératique; la sécrétion de la muqueuse était abolie, la sensibilité nulle. L'iris avait une teinte jaunâtre; la pupille était régulière, mais elle se dilatait péniblement sous l'influence de l'atropine. Tension du globe diminuée; champ visuel normal. A ce moment, l'anesthésie de la peau et de toutes les muqueuses, de la moitié droite de la face, dans les points qui sont sous la dépendance de la branche ophthalmique de la cinquième paire, était complète; il y avait aussi anosmie marquée du côté droit. Au bout de quelque temps, il survint des ulcérations de la cornée; toute la partie supérieure de cette membrane devint le siège d'un pointillé ulcératif superficiel, tandis que le centre se creusa d'une vaste ulcération atteignant la face profonde de la cornée. Au bout d'une dizaine de jours, ces ulcérations disparurent, en laissant une coloration un peu opaque de cette membrane. Plus tard, vers le 23 décembre, de gros vaisseaux se dessinèrent au pourtour de la cornée transparente. Dans le mois de janvier, l'iris devint terne, tomenteux, le globe oculaire plus mou, et la peau de la face, rouge, comme bouffie; bientôt la mortification de la cornée augmenta d'étendue, la conjonctive scléro-palpébrale se dessécha. Pendant toutes ces diverses périodes, les douleurs étaient très-vives.

Au mois de mars, la malade eut un érysipèle de la face, sans cause appréciable; la peau, rouge, luisante, était parsemée de phlyctènes.

Pendant toute la durée de l'observation, la malade a eu par moments de ces altérations des parties innervées par la branche ophthalmique. La sensibilité revint cependant en partie, excepté aux régions frontales et palpébrales. Sur tout le pourtour de l'orbite, l'anesthésie était absolue.

C'est Magendie qui, le premier, a fait connaître les effets que produit sur l'œil la section du nerf trijumeau dans le

crâne; c'est bien un fait analogue qui s'est produit chez la malade de l'observation CXXXIII. De plus, comme dans les expériences, le cristallin et l'humeur vitrée ont conservé leur transparence. On sait le débat qui s'est engagé entre MM. Schiff, Snellen, Longet, Cl. Bernard, Vulpian, etc., sur la question de savoir si les altérations de l'œil, en pareil cas, tenaient à la perte de sensibilité de la cornée, au dessèchement de la conjonctive, aux troubles vaso-moteurs, etc. On a discuté aussi la cause de la différence entre les résultats de l'expérience, suivant que la section du nerf trijumeau était faite entre le ganglion de Gasser et la protubérance, ou au delà de celui-ci. En somme, comme le dit M. Vulpian, « la pathogénie des troubles de la nutrition, observés à la suite de la section intra-crânienne du nerf trijumeau, est très-obscur. Il paraît certain qu'ils ne sont dus ni à une irritation des fibres nerveuses coupées (sensitives, vaso-motrices), ni à une paralysie des fibres vaso-motrices contenues dans le nerf; mais ces éliminations faites, on se trouve en présence d'hypothèses sur la valeur desquelles on n'est pas suffisamment éclairé. »

Où siège la lésion en pareil cas? dans la protubérance, ou le bulbe rachidien dans le ganglion de Gasser, ou bien dans les branches nerveuses elles-mêmes? Il est impossible de formuler une opinion à cet égard. On sait combien on est fréquemment déçu quand on précise un siège anatomique de ce genre.

Il y a même des cas dans lesquels la lésion qui donne naissance à ces troubles vaso-moteurs et trophiques échappe aux recherches nécroscopiques. L'observation suivante (Obs. CXXXIV) le prouve. Il s'est agi, dans ce cas, d'un *tic douloureux de la face*, qui a duré quinze ans; l'autopsie est restée muette sur le siège et la nature de la lésion.

Le malade, âgé de 66 ans, commença à souffrir il y a

15 ans. Déjà tout jeune, à 16 ans, il avait eu très-mal aux dents, et celles-ci étaient tombées. Il fut pris, tout d'un coup, sans raison appréciable, de douleurs atroces dans la joue droite; il lui semblait qu'on enfonçait des couteaux dans cette joue. Au début, les douleurs revenaient tous les six mois, puis tous les cinq mois, puis tous les mois; à son entrée à l'hôpital, elles venaient tous les jours, quand le malade se mettait à manger. Pendant son repas, en effet, il est pris d'accès douloureux; l'œil gauche se ferme et est agité de mouvements convulsifs; la joue s'élève; les muscles de la face se contractent; les traits se dévient un peu à gauche; la tête se fléchit en avant.

Tout le côté droit de la face est douloureux; il y a un point douloureux mentonnier; un autre, profondément situé au niveau du trou dentaire inférieur interne; la langue n'est pas douloureuse; la sensibilité de la face est partout conservée.

Pendant le court séjour du malade à l'hôpital, ces accès douloureux augmentent; le malade pousse des cris à chaque instant de la journée. Le 24 mars, neuf jours après son entrée au service, il est pris d'une attaque apoplectique, et il meurt, dans la soirée, avec une hémiplegie droite complète.

L'autopsie a montré des épaissements et des adhérences très-marquées de la pie-mère à la surface des circonvolutions. Les artères cérébrales étaient fortement athéromateuses. Dans l'hémisphère gauche, sur une coupe transversale, au niveau de l'insula de Reil, on trouva, dans le noyau extra-ventriculaire du corps strié, un foyer hémorragique, longitudinal, foyer récent, de trois à quatre millimètres de longueur. Ce foyer a largement décollé l'avant-mur. Dans les autres parties des ganglions centraux, il existait de l'état lacunaire.

Bien des hémorragies cérébrales ont eu ce siège, et

elles n'ont pas été accompagnées de tic douloureux de la face; d'ailleurs, l'hémorragie a été un phénomène de la dernière heure.

La protubérance, le ganglion de Gasser, les branches de la cinquième paire, paraissent sains; malheureusement, l'examen histologique n'a pas pu être fait.

Il faut relever, dans cette observation, la coïncidence de l'hémorragie cérébrale et de l'athérome artériel, fait qui, comme on le sait, n'est pas aussi habituel qu'on l'avait cru.

— Ce dernier malade et la femme de l'observation précédente ont été traités par le bromure de potassium, à doses progressivement croissantes, jusqu'à dix grammes par jour. Le médicament n'a eu aucune influence sur les manifestations douloureuses. Il en a été de même du chloral, et de l'aconitine, en injections sous-cutanées. L'électrisation faradique seule procurait un peu de soulagement, et encore pendant un temps très-court.

Nous avons eu, dans le service, une autre femme atteinte d'une névralgie du dentaire inférieur, datant de six mois. La cautérisation du bord douloureux de la langue l'a bien guérie, tout au moins momentanément. Cette malade a été revue depuis cette époque. L'amélioration qui simulait une guérison n'a duré que quelques semaines. D'ailleurs, lorsqu'elle est venue dans le service en 1877, c'était la troisième fois que M. Vulpian la soignait. Les deux autres fois, il avait obtenu une amélioration des plus remarquables, en la traitant au moyen du bromure de potassium et du choral hydraté employés simultanément à très-hautes doses.

Dans ces cas, il s'agit peut-être de névralgie de cause centrale; M. Vulpian, dans ses études sur les névralgies (cours de 1876), a cherché à prouver que souvent les névralgies sont de cause centrale. Bien des fois, devant les élèves de son service, il a insisté sur ce point de pathogénie si important.